

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

392
N°

THÈSE pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'État)

présentée par

Pierre BOQUET

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 6 Novembre 1904, à BEAUVAL (Somme)

**Contribution à l'Étude
des Calcifications Pleurales**

LES PRESSES MODERNES

45, rue de Maubeuge

PARIS

—
1931

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. BALTHAZARD.

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LEPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	MAURICE VILLARET
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DEL BET.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÈGES EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie	ALAJOUANINE.
Physiologie	N...
Pathologie médicale	AUBERTIN
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ÉCALLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBE (Henri).
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique	HUGUENIN,
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pathologie mentale	LIAN.
Pharmacologie	HAZARD.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie Pathologique	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	OUÉNU.
Physiologie	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
Pathologie médicale	VALLÉRY-RADOT
	(Pasteur)*
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophthalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERRER
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.....	} Clinique médicale	BÂSSET.....	} Clinique chirurgicale
CHIRAY.....		CHEVASSU....	
DEBRE.....		HEITZ-BOYER	
DUVOIR.....		MATHIEU....	
FIESSINGER..		MOCQUOT	
LAIGNEL-	} médicale	PROUST.....	} chirurgicale
LAVASTINE		SCHWARTZ...	
		LE LORIER...	
MM.			
LEVY-SOLAL.....	} Clinique obstétricale		
METZGER.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

N°

THÈSE pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'État)

présentée par

Pierre BOQUET

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 6 Novembre 1904, à BEAUVAL (Somme)

Contribution à l'Étude
des Calcifications Pleurales

LES PRESSES MODERNES

45, rue de Maubeuge

P A R I S

—
1931

A MA FEMME

A MON PÈRE

et

A MA MÈRE

Meis et Amicis



A Monsieur le Professeur BEZANÇON

Professeur de Clinique Médicale,
Membre de l'Académie de Médecine

*Pour le grand honneur qu'il nous fait
en acceptant la présidence de cette thèse.*

A MES PREMIERS MAITRES
dans les Hôpitaux

A Monsieur le Docteur GUIBÉ
Chirurgien des Hôpitaux de Paris,
Professeur de Clinique Chirurgicale à l'Ecole de Médecine de Caen

A Monsieur le Docteur COLLIN
Professeur adjoint de Clinique Médicale
à l'Ecole de Médecine de Caen

A MES MAITRES DANS L'EXTERNAT

A Monsieur le Professeur J.-L. FAURE
Professeur de Clinique Gynécologique,
Membre de l'Académie de Médecine

A Monsieur le Professeur agrégé LAIGNEL-LAVASTINE
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Professeur agrégé VIGNES
Accoucheur des Hôpitaux,

A Monsieur le Docteur GANDY
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur Jean BERGER
Chirurgien des Hôpitaux

Contribution à l'Etude des Calcifications Pleurales

INTRODUCTION

Au cours de l'année 1929-1930, alors que nous étions externe dans le service de M. le D^r Gandy, médecin de l'hôpital Lariboisière, nous avons pu observer et suivre deux cas de calcification pleurale. Il s'agit d'une affection relativement rare, bien étudiée déjà, mais dont certains points restent encore très obscurs et demandent à être élucidés. Aussi, nous a-t-il paru utile de reprendre la question dans une étude d'ensemble.

Nous avons été aidé dans ce travail par l'un de nos maîtres dans l'externat, Monsieur le Docteur Gandy. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

Nous avons aussi largement profité des enseignements de M. Paul Baize, qui fut notre interne à Lariboisière et qui nous a rendu au cours de notre externat de précieux services. Aussi, tenons-nous à lui exprimer ici notre vive reconnaissance.

La calcification pleurale est caractérisée par l'apparition d'un dépôt calcaire au niveau de la plèvre. Cette définition est, en réalité, un peu trop générale. Car ce terme de calcification pleurale englobe des réalités anatomiques différentes : plaques calcaires de siège, de nombre, d'épaisseur, de surface extrêmement variables, kystes à parois calcifiées dont la cavité est remplie d'un li-

quide purulent plus ou moins modifié sous forme d'un magma plus ou moins crayeux.

La plèvre se calcifie dans des conditions variables. La calcification n'est découverte, le plus souvent, qu'à l'écran radiologique. Aussi, croyons-nous que la question des calcifications pleurales est intéressante tant au point de vue étiologique et pathogénique qu'au point de vue anatomique et radiologique.

HISTORIQUE

Les calcifications pleurales sont connues depuis fort longtemps, Morgagni, Sommering, Baillie en avaient découvert au cours des autopsies pratiquées par eux.

Louis, Rayet en 1823, dans un rapport sur « l'ossification morbide considérée comme une terminaison des phlegmasies », Lobstein, Andral en 1829, Goddart en 1848, Parise en 1849 ont attiré l'attention sur cette affection. Ces auteurs voyaient dans toutes les plaques dures et épaisses de la plèvre des formations osseuses. Et Andral interprète le processus constitutif de ces formations pathologiques, comme une véritable ossification morbide.

Cruveilhier, le premier, en 1850, attaqua cette manière de voir. Dans son traité d'Anatomie pathologique, au cours d'une étude approfondie des osteophytes pleuraux, il démontra la nature exacte de ces plaques de la plèvre et prouva qu'elles ne sont pas réellement osseuses, mais simplement ossiformes et qu'elles ne présentent ni les canalicules ni les cellules en forme de mouche de l'os vrai.

Après Cruveilhier, Savoye et Talamon, en 1872, reprennent la question. Ils poussent l'étude chimique des productions ossiformes et avancent qu'il s'agit « de l'infiltration des tissus par des granulations plus ou moins abondantes, formées de phosphate tribasique de chaux et de carbonate de chaux ».

Paulier en 1873, Gilbert en 1883, Pozzi et Hudelo en 1888, Pilliet en 1889, Poulalion en 1890, Brin en 1897, Rudaux en 1897, rapportent des observations de calcification pleurale, la plupart découvertes d'autopsie. Et

Poulalion consacre sa thèse de 1891 à la calcification pleurale. Plus tard, Sénus, dans le Dictionnaire de Dechambre l'étudie en un long article. Tuffier, Jardry et Gy font, en 1907, une revue générale de la question.

De 1907 à 1931, les calcifications pleurales ont surtout été étudiées en France par les auteurs Lyonnais. De nombreuses publications sont faites dans « Lyon-Médical » par Rendu en 1913, Roubier, Coste et Lamy en 1921, par Pallasse en 1921 et 1927, par Roubier et Mayoux en 1924, par Laroyenne, Chaix et Parthiot en 1925. En 1925, Baudry consacre sa thèse à la calcification pleurale, Barbier en 1925, Pallasse et M^{lle} Lambert en 1928, Pallasse et Langénieux en 1928, rapportent de nouveaux cas.

A Paris, Cottu, Laubry et Collin en 1907, Duvoir et Piédelièvre en 1920, Estor en 1928, signalent de nouvelles observations. Gandy et Baize en 1930 observent deux nouveaux cas de calcification pleurale et donnent une bonne étude d'ensemble de la question dans la « Presse Médicale ».

A l'étranger, les auteurs allemands s'intéressent particulièrement à cette affection : Horn dès 1809, Ulrich en 1858, Wolff en 1874, Schemmel en 1907, puis Focke en 1924, Lommel et Lorenz en 1925, Arnold et Hammer en 1926, Uspensky en 1927, Lenthe en 1928, Ulrich K. et H. Naumann en 1930.

En Italie, nous ne trouvons guère que trois relations de calcification pleurale : celle de Mastrosimone en 1904, celle de Nassano en 1906 et celle de Maragliano en 1923. Parmi les auteurs belges, nous n'avons à retenir que Pierre, en raison de son étude sur la question en 1898. Les revues anglaises contiennent quelques communications : celle de Scott en 1898, de Sainsbury en 1895, de Salter en 1853, de Young en 1925. Nous ne ferons que si-

gnaler en Amérique les observations de Pritchard communiquées en 1923 et, pour être complet, quelques observations rares d'auteurs Polonais.

La lecture de ces différents travaux relatifs aux calcifications pleurales, montre que la plupart du temps le diagnostic de cette affection était un diagnostic d'autopsie. Mais, depuis l'ère radiologique, le diagnostic de calcification pleurale a été porté de plus en plus fréquemment du vivant des malades. Les premières études radiologiques ont été faites en 1914 par Darbois, puis par Pritchard en 1923, Arnold en 1926, Uspensky en 1927, Lenthe en 1928, Zimmern en 1929, Barreau et Piffault en 1929. Tout récemment Gandy et Baize, Lamarque et Bétouillière ont précisé, dans de bonnes études, les caractères radioscopiques et radiologiques des calcifications pleurales.

Étiologie

L'étude des antécédents de sujets atteints de calcification pleurale montre que l'étiologie en est souvent obscure. Si, assez fréquemment, on retrouve dans le passé des malades une pleurésie, un hémothorax, il arrive aussi qu'on ne puisse retenir aucun épisode pathologique, aucun antécédent même fruste.

Quoiqu'il en soit, la lecture des observations relatives à la calcification pleurale, montre que, dans 60 % des cas environ, il s'agit de malades du sexe masculin — peut-être parce que l'homme est plus exposé que la femme aux traumatismes thoraciques et aux plaies pénétrantes de poitrine, point de départ habituel des hémothorax si fréquemment retrouvés, par les auteurs modernes, à l'origine des kystes et plaques calcaires.

Dans la majorité des cas, on découvre la calcification pleurale chez des sujets d'âge avancé, de 45 à 65 ans. Cependant, il n'est pas rare de constater des lésions de cette nature chez des malades plus jeunes âgés : de 40 ans, cas I de Poulalion; de 33 ans, cas de Pozzi; de 22 ans, cas de Roubier et Langénieux, ou chez des malades plus âgés : 72 ans, cas de Baudry; 74 ans, cas de Pilliet; 76 ans, cas de Goddart; 83 ans, cas de Pritchard.

Pour Ulrich K. les malades sont âgés de 30 à 55 ans, la moyenne d'âge est, pour cet auteur de 43 ans.

Est-ce à dire que l'affection frappe avec prédilection les adultes et les sujets d'âge avancé ? Nous ne le croyons pas. En effet, si on les découvre le plus souvent à l'autopsie de sujets âgés, cela tient sans doute à ce que les calcifications passent inaperçues pendant de longues années,

tous les symptômes sont obscurs et, même, dans bien des cas, latents. Nous n'en voulons pour preuve que les observations récentes où la calcification est découverte très tôt grâce à la radiologie. Les malades sont des sujets de moins de 50 ans; il s'agit souvent de blessés de poitrine de la guerre, sujets qui atteignent aujourd'hui quarante ans à peine : cas de Barreau et Piffault, cas de Zimmern, d'Estor; observation III de Lamarque et Bétoullières; observation de Huguet, Empéaire et Zucoli, et observation de Marissal, citées par Lamarque et Bétoullières. De même l'âge de 43 ans, adopté par Ulrich K. dans sa statistique étiologique est la moyenne des âges de malades observés aux Rayons X.

Chez un grand nombre de sujets qui présentent des calcifications pleurales, on retrouve, avec plus ou moins de netteté, des antécédents pleuraux : tantôt il s'agit de pleurésies sérofibrineuses ou plus souvent purulentes, tantôt d'hémothorax.

Dans 30 à 40 % des cas où l'anamnèse est nette, il s'agit d'anciens pleurétiques. Ces malades ont fait tantôt une pleurésie sérofibrineuse, tantôt une pleurésie purulente. Mais toujours, l'atteinte pleurale a été traînante, longue, chronique. Tantôt le diagnostic de pleurésie a été ferme et contrôlé par la ponction exploratrice, tantôt, au contraire, il ne peut être que suspecté. La ponction n'ayant pas été faite, il faut s'en rapporter aux souvenirs du malade et savoir interpréter un épisode fébrile avec oppression, dyspnée, amaigrissement, toux et point de côté particulièrement tenace et douloureux, ensemble qui permet de porter rétrospectivement, avec vraisemblance le diagnostic de pleurésie. Il en était ainsi dans les observations de Rendu, de Brin, de Rudaux, de Pritchard cas IV, de Pallasse et M^{lle} Lambert cas II, de notre cas personnel numéro 2.

De quelle nature sont ces épanchements pleuraux ? Le plus souvent de nature tuberculeuse. Quelquefois ce sont des pleurésies sérofibrineuses (Laroyenne, Chaix et Parthiot, Baudry, Laubry et Collin, Cottu, Ulrich K., Pritchard, Arnold). Il ne s'agit de pleurésies sérofibrineuses, traînantes, récidivantes ou même ayant passé à la purulence. Très fréquemment, ce sont des pleurésies purulentes chroniques : cas de Roubier et Mayoux, d'Angelo, de Brin, de Routier, de Faisans et Audistère. Il y a transformation de la poche pleurale et formation de kystes à parois calcifiées. L'origine des pleurésies sérofibrineuses avait pu être prouvée par l'examen du liquide retiré par ponction. Quant aux pleurésies purulentes, leur nature tuberculeuse était rendue très probable du fait de leur évolution interminable, de leurs signes frustes, de l'aspect du pus et par la coexistence de lésions tuberculeuses pulmonaires à l'autopsie. Cependant, il faut dire, que très rarement la recherche du bacille de Koch a été faite dans ce pus, et que, constamment elle y a été négative. Il est arrivé, au contraire qu'on y trouve des germes variés : le staphylocoque par exemple comme dans l'observation II de Poulalion. Mais Netter a montré que ce germe est fréquemment associé au bacille de Koch dans les pleurésies purulentes. Le plus souvent le pus est amicrobien.

D'ailleurs, on est frappé à la lecture des observations de calcification pleurale de la fréquence des manifestations tuberculeuses extrapleurales et principalement pulmonaires accompagnant cette affection. Tantôt les lésions pulmonaires sont évolutives comme dans les cas rapportés par Laubry et Collin, par Hammer, par Roubier et Mayoux par Lenthe (observations II et IV, par Pritchard, observation IV, par Gilbert, par Goullioud, par Poulalion. Tantôt les malades en même temps qu'ils calcifiaient leur plèvre ont calcifié aussi leurs lésions parenchymateuses et les ont cicatrisées, comme dans les observations

de Rudaux, de Baudry, de Laroyenne, Chaix et Parthiot, de Scott, de Rendu, de Cottu, de Wolff, de Ulrich K. En dehors du poumon, d'autres localisations tuberculeuses peuvent accompagner la calcification pleurale : localisations rénales, osseuses ou même ganglionnaires (Uspensky, observation XII et Goullioud). Ulrich K. pense que, fréquemment « une tuberculose sert de base à la calcification pleurale ». Nous n'osons affirmer qu'il y a une relation de cause à effet entre l'action du bacille de Koch et la calcification pleurale; mais, dans certains cas, cette action nous paraît médiate, la calcification pouvant être interprétée comme un processus anatomique de guérison, processus qui a dépassé son but.

Dans un grand nombre de cas, les sujets atteints de plaque calcaire de la plèvre sont d'anciens blessés de poitrine. Et la fréquence de cette étiologie semble augmenter dans les observations modernes. Il s'agit le plus souvent de blessures par balles ou éclats d'obus, ayant provoqué un hémithorax, presque constamment diagnostiqué. Les cas abondent dans la littérature médicale. Rappelons ceux de Poulalion observation I, de S. Pozzi, de Lenthe, d'Estor, de Pritchard observation VI, de Uspensky observation XIV, de Barreau et Piffault, de Zimmern, les 2 observations de Lamarque et Bétoullières, les 3 cas signalés par Ulrich K. et enfin notre observation numéro I. Signalons, à propos de ces derniers cas qu'il n'est pas rare de reconnaître l'existence de la balle à l'examen radiologique.

Il est difficile de préciser la date d'apparition des plaques calcaires. Si l'on se basait sur le moment d'apparition, les signes et complications au cours desquelles la calcification pleurale a dû prendre naissance, on serait tenté d'admettre que sa formation exige plusieurs années. Dans la plupart des cas, la pleurésie ou l'hémithorax remonte à de nombreuses années; à 3 ans dans le cas de

Cottu, à 23 ans dans le cas de Laroyenne, Chaix et Parthiot; à 43 ans dans le cas de Laubry et Collin; à 50 ans dans le cas de Baudry, à 59 ans dans le cas V de Pritchard. Pour Ulrich K. les pleurésies remontent pour la plupart, à plus de 10 ans. Cependant, dans l'observation de Roubier et Langénieux, la calcification s'est formée en 5 à 6 mois. Ces auteurs ont pu suivre la constitution de la plaque calcaire par l'exploration à l'aiguille lors des essais d'insufflation, de réinsufflation du pneumothorax artificiel. Enfin, Gandy — observation III que nous citons — rapporte un cas de calcification pleurale constitué en 7 ou 8 mois au plus. Il est donc très probable que les calcifications de la plèvre se constituent rapidement, mais qu'en raison de leur remarquable latence, elles ne sont découvertes qu'après des années d'existence et souvent même seulement à l'autopsie.

Mais il faut bien dire que, dans 15 à 20 %, des cas de calcifications pleurales, on ne peut retrouver aucun accident pathologique net dans les antécédents des malades. L'étiologie reste indéterminée. A l'autopsie de tels sujets, il arrive qu'on retrouve, outre la calcification pleurale, des adhérences, des lésions pleurales restées totalement latentes et ignorées. D'autres fois aussi, la plaque calcaire de la plèvre n'est qu'une localisation d'un processus général de calcification. Elle accompagne des calcifications péricardiques, péricapniques, ganglionnaires (Duvoir et Piédelièvre), des calcifications du péritoine (Henrot de Reims), des lésions diffuses d'athérome et d'artériosclérose (Baudry, Poix, Henrot). Enfin il est des observations où l'enquête la plus minutieuse ne révèle rien dans le passé des malades, où l'autopsie ne montre que la calcification pleurale isolée et où l'étiologie reste totalement inconnue. Il est toutefois probable qu'elle succède à une pleurésie dont le souvenir a disparu de la

mémoire du malade ou qui n'a pas été diagnostiquée sur le moment.

Nous avons avancé, dans l'introduction de ce travail, que la calcification pleurale était une affection relativement rare. Depuis l'emploi de plus en plus répandu de la radiologie, il semble que les cas en sont plus fréquents. C'est ainsi que d'après les statistiques de Ulrich K. on trouve un cas de calcification pleurale sur 357 malades et sur 115 examens de poumons.

Anatomie Pathologique

Dans la définition que nous avons donnée des calcifications pleurales, nous avons dit qu'il fallait entendre sous ce terme le dépôt calcaire au niveau de la plèvre. Ce dépôt est susceptible de se présenter sous des aspects variés; les deux principaux sont : les plaques calcaires et les kystes ou coques pleurales à parois calcifiées. A côté de ces deux sortes de formations, on peut rencontrer des productions en aiguille, en stalactite, ou même de simples particules crayeuses, granulaires, véritables débris calcaires.

Les plaques calcaires retiendront tout d'abord notre attention. Elles sont le plus souvent unilatérales. En effet, sur la soixantaine d'observations que nous avons pu lire, cinquante signalent l'unilatéralité. Cependant, dans les cas rapportés par Duvoir et Piédelièvre, par Pilliet, les lésions étaient bilatérales. Ulrich K. compte 3 calcifications bilatérales pour 11 observations.

La plèvre droite est plus souvent atteinte que la plèvre gauche. Sur 52 observations, 36 concernent des plaques ou kystes de la plèvre droite, 16 des formations de la plèvre gauche. Ulrich K. rapporte, au contraire, que sur 13 calcifications pleurales, 5 siègent à droite et 8 à gauche.

Il arrive que la plaque calcaire se continue avec des plaques médiastinales (Sainsbury) ou avec des plaques péricardiques (Pierre).

Le plus souvent, la plaque calcaire se développe au niveau du feuillet pariétal de la plèvre. La plèvre viscé-

rale peut être, également, calcifiée, mais c'est exceptionnel. Cependant, Baudry et Poulalion en rapportent deux cas. Rarement, elle est complètement indemne, il existe presque toujours les adhérences pariéto-viscérales et la plèvre viscérale est, le plus souvent épaissie et fibreuse.

La plaque calcaire peut siéger en des endroits divers de la plèvre pariétale. On peut la rencontrer au niveau du diaphragme, du centre phrénique, d'après Cruveilhier, Goddart, Pallasse et M^{elle} Lambert; ou au niveau de la plèvre costale et du sinus costo-diaphragmatique. Cette dernière localisation paraît très fréquente. Elle a été constatée par Poulalion, Rudaux, Pilliet, Gilbert, Pallasse et M^{elle} Lambert, et par nous-même dans notre observation numéro II.

Barbier cite encore comme siège la région interlobaire; Laubry et Collin la région apicale; Arnold la partie antérieure de la plèvre costale. Ces dernières localisations sont plus rares. La surface de la séreuse peut être prise dans les 2/3 inférieurs de sa portion costale tout entière : cas II de Poulalion, ou même sur toute la hauteur de cette portion. Il y a alors formation d'une véritable plaque qui blinde tout le poumon. Brin, Poix, Cottu, Poulalion (observation I) Tuffier en rapportent des exemples. Mais deux localisations nous semblent surtout fréquentes :

1°) la région thoracique postéro-inférieure, dans la gouttière costo-vertébrale, parallèlement au rachis. Il en était ainsi dans les cas de Pallasse, de Pallasse et M^{elle} Lambert, de Lamarque et Bétouillères (observation I), de notre observation numéro I.

2°) Puis vient la localisation dans la région axillaire, localisation sur laquelle ont insisté les auteurs Lyonnais cas de Laroyenne, Chaix et Parthiot, cas de Roubier, Coste et Lamy, cas de Roubier et Mayoux.

Le nombre des plaques calcaires est très variable, tantôt multiple : 2, 3, 8, 10, dans l'observation de Pilliet, tantôt, et le plus souvent unique; c'était, du moins, le cas de la plupart des observations que nous avons pu nous procurer.

La forme des plaques, elle aussi, est variable : tantôt quadrilatère (cas de Cruveilhier et de Gilbert), tantôt arrondie (cas de Hammer) ou ovalaire (cas de Barreau et Piffault, observation IV), de Pallasse et de M^{lle} Lambert ou encore, à contours courbes et réguliers se terminant en pointe à chaque extrémité, si bien qu'elles peuvent être assez exactement comparées, suivant l'expression qu'à employée Monsieur Gandy à un « os de seiche », en raquette (Rendu), en lamelles rectangulaires, verticales, parallèles à la colonne vertébrale (Lucas Championnière, Pilliet, Pritchard, cas VII et IX, Uspensky cas XIV, observation personnelle numéro I) « en tuile creuse se mouvant sur la gouttière vertébrale » (Pallasse), « en capuchon coiffant un sommet pulmonaire » (Laubry et Collin) « en carapace recouvrant une base pulmonaire, les 2/3 inférieurs d'un poumon en ceinture », Gilbert et observation personnelle numéro II, Poix, Brin et Cottu, enfin formant un véritable blindage du haut en bas du poumon et se continuant avec une calcification du sinus diaphragmatique en réalisant un véritable angle dièdre, comme dans l'observation numéro IX de Pallasse et M^{lle} Lambert. Il est des plaques qui défient toute description : plaques irrégulières, à bords dentelés, en coulées de cire (Pilliet).

Les dimensions de ces plaques sont des plus variables. Petites, quand elles sont multiples, elles peuvent atteindre lorsqu'elles sont uniques, une longueur de 12 cms, 15 cms, 20 cms et même 22 cms. Il n'est pas rare, en effet, de noter des plaques calcaires s'étendant de la

base pulmonaire à la deuxième côte. En largeur, ces plaques peuvent avoir 5, 6, 10 cms et plus (20 cms dans le cas de Gilbert).

L'épaisseur varie aussi d'une plaque à l'autre pouvant aller de quelques millimètres à 1 cm 5 et jusqu'à 3 cm 5 (cas de Pozzi et de Poulalion, observation II). L'épaisseur varie, en outre, d'un point à l'autre d'une même plaque avec un maximum toutefois dans la partie la plus centrale. Enfin, Pallasse a pesé une plaque calcaire de 0 cm 10 sur 0 cm 17 : son poids était de 132 grs.

L'aspect de la plaque calcaire est tantôt poreux (Pallasse), tantôt ossiforme (Cruveilhier, Barbier), tantôt comparable à la porcelaine translucide (Duvoir et Piédelièvre, Pilliet, M^{elle} Pelletier), ou a du cartilage (Hammer). La face externe est lisse, brillante, aplanie, régulière (Gilbert). On peut y retrouver l'empreinte des côtes (Poulalion). La face interne est anfractueuse, irrégulière, rugueuse, de couleur mate.

La consistance de ces formations calcaires est dure, comparable à celle de l'os. La plaque sonne sous le stylet et donne de la crépitation par frottement. D'autres fois elle est fragile et cassante comme du verre (Lamarque et Bétoullières). Souvent, d'ailleurs, cette plaque pleurale n'est pas totalement calcifiée : la partie constamment calcifiée est le centre; puis du centre à la périphérie on trouve une zone pseudo-cartilagineuse, une zone hyaline, une zone fibreuse et enfin la séreuse saine. Il arrive que la plaque est fibreuse dans son tiers supérieur, calcaire dans ses deux tiers inférieurs (Poulalion).

Telle est la plaque calcaire sous ses multiples aspects. Nous allons étudier rapidement les lésions du voisinage.

Autour de la plaque calcaire on peut trouver, comme nous l'avons vu précédemment des lésions de la plèvre

pariétale et aussi de la plèvre viscérale : transformation fibreuse, épaississement, adhérences. Toutes ces lésions prédominent au niveau du tissu sous-séreux.

Les lésions du parenchyme pulmonaire sont assez fréquentes. On peut ne rien trouver d'anormal à son niveau (Pilliet). On peut tomber sur un poumon atrophie (Gilbert, M^{lle} Pelletier) atteint d'emphysème, de sclérose, de fausses membranes le rattachant à la plèvre, adhérences lâches le plus souvent, mais quelquefois aussi très serrées (M^{lle} Pelletier). Le poumon peut être, lui aussi, le siège de formations calcaires (cas de Tuffier). Mais, le plus souvent, il présente des lésions tuberculeuses, sur lesquelles nous avons déjà insisté. Il s'agit tantôt de lésions évolutives, tantôt de lésions crétacées, cicatrisées ou seulement en voie de cicatrisation (Rendu). Ces lésions tuberculeuses peuvent être bilatérales ou unilatérales, et dans ce dernier cas, elles ne siègent pas forcément du côté de la plaque calcaire (Roubier et Mayoux).

Le plastron costal peut aussi être intéressé. L'ensemble du plastron peut adhérer de façon intime aux plaques calcaires au point que la rugine peut être nécessaire pour isoler les différents plans. Les lésions costales sont variables : tantôt les côtes sont atrophiées et friables (Pilliet), et leur cavité médullaire est agrandie (Tuffier), tantôt, au contraire, elles sont normales. Il est, en tout cas, exceptionnel de rencontrer des néoformations osseuses proprement dites, d'origine costale comme le pensait Parise. Les muscles inter-costaux peuvent être légèrement atrophiés, les espaces intercostaux diminués. Mais, en résumé, les lésions du plastron sterno-costal sont plutôt rares et peu marquées.

Rappelons pour être complet, que l'on a pu observer l'extension du processus de calcification au-delà de la plèvre et, à cet égard, nous avons déjà mentionné le péricarde (Duvoir et Piédelièvre, Pozzi), le péritoine (Henrot), les

ganglions du médiastin (Sainsbury), la coque splénique (Duvoir et Piédelièvre), le péritoine périhépatique (Pierre), le système artériel et les reins en réalisant des lésions d'athérome (Duvoir et Piédelièvre, Pierre, Poix).

Telles sont les lésions macroscopiques relevées à l'autopsie des différents malades porteurs de calcification pleurale.

Histologiquement, la plaque calcaire a été bien étudiée par Cruveilhier, qui en a montré la véritable nature. Elle n'est pas osseuse comme le croyaient Andral et Rayer mais seulement ossiforme. Elle ne présente, dit Cruveilhier, ni les canalicules, ni les cellules en forme de mouche de l'os vrai.

Pilliet a poussé plus loin l'étude de la question. Il a constaté dans ces formations « la présence de faisceaux de fibres englobées dans une substance calcaire; l'ensemble rappelle l'aspect d'une tresse de paille trempée dans l'eau et gelée ensuite ».

« La substance déposée est formée de trois fins globules tassés par places; sur d'autres points, elle apparaît amorphe ».

Barbier (de Lyon), montre que ce tissu est pauvre en vaisseaux et qu'on peut retrouver à son niveau « des traces histologiques de l'inflammation initiale ». Guibert a repris à son tour cette étude; les résultats sont rapportés par Lamarque et Bétoullières.

Après décalcification par l'acide nitrique et coloration par le mélange de Van Giéson, ou le picro-carmin, les plaques calcaires présentent l'aspect d'un tissu stratifié, ovasculaire, dépourvu de noyaux cellulaires. Elles ne présentent en aucune zone les éléments caractéristiques de l'os.

Guibert précise que le revêtement endothéliforme de la plèvre pariétale a disparu, que la couche fibreuse sous endothéliale est formée d'un tassement et d'un épaississement de lames conjonctives nombreuses. Dans ce tissu, très pauvre en vaisseaux et point de départ de la calcification se réalisent des processus de dégénérescence : dégénérescence granulo-graisseuse, hyaline et enfin surcharge calcaire. Ces processus dégénératifs rappellent d'assez près les lésions d'athérome.

En résumé, l'étude histologique de la calcification pleurale montre des formations faites de travées fibreuses, imprégnées de substance calcaire, avec légère infiltration lymphocytaire, comme l'a précisé Barbier.

Chimiquement, les plaques calcaires se composent d'après Gilbert de 68,65 % de matières minérales et 31,35 % de matières organiques. Les chiffres trouvés par Hugounencq sont sensiblement analogues : 70 % de matières minérales et 30 % de matières organiques. Il peut exister toutefois des variations quantitatives dans les éléments d'une plaque d'un sujet à un autre. Les matières minérales sont : surtout le phosphate de chaux (84 %) et le carbonate de chaux (10 %). On trouve en quantité moindre le phosphate de magnésie (1 à 2 %) et le fluorure de calcium (1 à 3 %). Pozzi et Hudelo rapportent l'analyse faite par Wurtz donnant des chiffres un peu différents et signalant la présence en quantité notable de phosphates de soude et de potasse.

B — A côté des plaques calcaires, les lésions pleurales peuvent réaliser l'aspect d'une coque calcifiée. Il s'agit, en réalité, d'un kyste pleural à parois secondairement calcifiées. Ce sont des pleurésies enkystées, des hémithorax enkystés dont les parois ont subi progressivement la transformation calcaire (Roubier et Mayoux, Courmont et Tixier, Poulalion observation numéro 3,

Routier, Faisans et Audistère, les deux observations personnelles de Lamarque et Bétoullières. Il arrive que les coques ne sont pas totalement calcaires. Souvent, on trouve dans ces parois kystiques, à côté des portions calcifiées, des portions fibreuses.

Les parois calcaires du kyste peuvent être constituées par deux plaques se rejoignant sur leurs bords et délimitant entr'elles une cavité centrale peu importante. D'autres fois, les parois s'écartent notablement et circonscrivent une poche parfois considérable. Les parois du kyste calcifié ont même composition, même aspect, mêmes caractères généraux que les plaques simples précédemment étudiées. Dans la cavité limitée par la coque calcifiée, on trouve fréquemment des logettes contenant un liquide dont l'aspect, la quantité, les caractères bactériologiques sont assez variables. Ce liquide peut être un pus crémeux (Routier), jaunâtre et consistant (Brin), grumeleux (Pallasse et Melle Lambert, observations I et II), très fluide (Faisans et Audistère, Roubier et Mayoux). Ce peut être un liquide chyleux, café au lait.

La quantité de liquide est variable : 200 cc (Roubier et Mayoux), 500 cc (Routier), 2 litres un quart (Faisans et Audistère) 6 à 8 litres (Bernard et Laboulbène).

Au point de vue chimique, nous retiendrons qu'il est riche en cholestérine et en acides gras. Bactériologiquement, ce liquide peut contenir différents germes : par exemple les staphylocoques (Poulalion). Le plus souvent il est amicrobien.

Le liquide purulent est souvent remplacé par un magma épais, formé de débris calcaires, de sable ou parfois d'une matière gélatineuse ou ressemblant à du caesum. S'il coexiste du liquide, celui-ci se collecte dans la portion déclive du kyste.

Ces coques pleurales siègent aux mêmes points de la plèvre que les plaques calcaires : c'est-à-dire tantôt dans la région paravertébrale, tantôt dans la région axillaire ou diaphragmatique. Le poumon refoulé par elles, est souvent rétracté et atrophié.

A côté des plaques calcaires et des kystes à parois calcifiées peuvent se voir des formations plus rares dont nous ne dirons que quelques mots : calcifications en aiguille (Cormack), en stalactite (Pozzi et Hudelo), en baguette (Young), en corde nacréée (Goddart). Ces formations, développées dans la plèvre affectent des positions variables par rapport au gril costal. Souvent aussi, on remarque qu'elles possèdent un squelette fibreux allant d'une extrémité à l'autre et les fixant au poumon et à la paroi.

Dans l'observation II de Pozzi et Hudelo, la calcification se présentait sous la forme d'un stalactite, mi-calcaire, mi-fibreux, à base interlobaire, à pointe inférieure aiguë mesurant 20 cm de longueur.

Enfin, les calcifications pleurales peuvent se réduire à des débris calcaires, à un magma crayeux, à des nodules calcifiés (cas de Paton cité par Tuffier), à des productions pouvant former des pseudo séquestres (Tuffier) libres ou incrustées dans la plèvre. Souvent aussi, elles coexistent avec des plaques ou des kystes calcaires.

Pathogénie

La pathogénie des calcifications pleurales est longtemps restée obscure. Diverses théories ont été proposées pour l'expliquer.

Andral, Rayer, Lobstein voient, dans la calcification, un véritable processus d'ossification. Mais cette théorie n'est plus soutenable depuis que l'histologie a établi la véritable nature des calcifications pleurales.

Comme nous l'avons dit, c'est Cruveillier qui montra le premier, qu'il ne s'agit pas réellement d'ossification mais bien de productions ossiformes ayant leur point de départ dans l'organisation de fausses membranes post-pleurétiques.

Talamon, Pilliet, Poulalion, Pozzi et Hudelo, confirment la notion essentielle apportée par Cruveillier et la corrigent en précisant que la calcification a son siège dans la sous-séreuse et non dans les fausses membranes comme le pensait cet auteur.

Les recherches récentes ont confirmé cette manière de voir et il est certain, aujourd'hui, qu'il ne s'agit pas d'ossification mais de précipitation de sels calcaires au niveau de la plèvre.

Dans quelles conditions cette précipitation est-elle réalisée ?

Il semble que la calcification ne soit que le troisième stade d'un processus anatomique complexe qui peut être résumé comme il suit. A la suite d'une inflammation chronique de la plèvre : infectieuse (pleurésie sérofibrineuse, purulente) ou mécanique (hémothorax), il persiste

des fausses membranes, des adhérences, une transformation fibreuse de la plèvre qui peut aller jusqu'à la symphyse. Ce tissu ne possède que peu de vaisseaux, il est de vitalité faible. C'est le stade fibreux ou premier stade de la calcification. Les rares vaisseaux nourriciers peuvent même disparaître; la nutrition du tissu devient alors des plus précaires et ne se fait plus que par inhibition. Des phénomènes de dégénérescence se produisent : dégénérescence hyaline en particulier, se traduisant histologiquement par une acidophilie et une réfringence toute particulière des fibres conjonctives. C'est là le second stade du processus, le stade hyalin.

Enfin survient le troisième stade, stade de crétification caractérisé par des dépôts de sels calcaires au sein de ces tissus mal irrigués. Tous ces phénomènes se passent au niveau de la plèvre pariétale et notamment de la sous-séreuse, comme l'a précisé Talamon. En résumé, chaque plaque calcaire est le résultat de ces 3 processus successifs que l'on peut d'ailleurs saisir sur le vif par l'observation des points différents d'une même plèvre. Ainsi s'explique la structure des plaques calcaires formées, comme nous l'avons dit, d'un noyau crétacé et de zones concentriques hyalines, puis fibreuses se continuant avec l'état fibreux de la plèvre environnante.

En somme, plusieurs conditions paraissent nécessaires pour la réalisation de la calcification pleurale : une irritation initiale de la plèvre liée tantôt à la présence de sang accumulé à ce niveau, tantôt à une infection souvent tuberculeuse, et formation d'un tissu de vitalité amoindrie. Ce sont là des facteurs locaux. Mais, pour expliquer le dépôt de sels calcaires au niveau de ce tissu, faut-il invoquer un processus d'ordre général. La question a été fort discutée. On en trouve un bon exposé dans la Revue Générale de Tuffier, Jardry et Gy (1907).

Pour certains auteurs, la participation du milieu (sanguin) dans lequel se fait la précipitation des sels est nécessaire.

D'autres avec Gubler admettent « que la calcification est un dépôt formé par les liquides séreux traversant des tissus nécrobiosés ».

D'après Rindfleisch, les sels de chaux se déposent « soit lorsqu'ils trouvent dans le protoplasma des cellules des substances qui s'unissent à eux, soit lorsque les tissus que traverse le sang, étant appauvris en lymphatiques, ne sont plus le théâtre d'une circulation normale des liquides nutritifs ».

Gauthier étudie les calcifications dans le tissu osseux normal pour essayer de résoudre le problème.

Quoiqu'il en soit la question n'est pas tranchée, et ce que l'on peut dire à l'heure actuelle c'est que les modifications apportées à la vitalité des tissus paraissent être la cause principale de précipitation locale des sels de chaux.

Ces sels proviennent vraisemblablement du plasma sanguin. On peut se demander si, pour se déposer ainsi, ils doivent être en excès dans ce plasma. En effet, la calcification survient très souvent chez les tuberculeux; il est possible que la décalcification, particulièrement active chez ces sujets, explique la présence en excès de sels calcaires dans le sang et que ce soit aux dépens de cette réserve que les sujets porteurs de calcification pleurale puisent la chaux nécessaire à la calcification de leur lésion, ainsi que l'a suggéré, le premier, Rendu. Le dosage du calcium sanguin peut donner sur la véracité de cette hypothèse de précieux renseignements. Malheureusement les résultats des dosages, pratiqués surtout par les auteurs allemands et en particulier par Uspensky, ne sont pas

concluants. Les modifications quantitatives de calcium ne sont pas nettes. La raison en est, probablement, que ces dosages sont faits trop tard, au moment où la calcification est constituée depuis longtemps. Il serait plus intéressant de rechercher la calcémie, non pas au moment où l'on découvre la formation calcaire, mais à l'époque où la précipitation calcique se constitue. Malheureusement, nous sommes très peu renseignés sur le moment de son apparition.

D'ailleurs, si l'on admet l'hypothèse de Rendu, on n'explique guère que les calcifications survenant chez les tuberculeux. Bon nombre de plaques calcaires surviennent chez des sujets indemnes de tuberculose (porteurs d'un hémithorax par exemple). Alors, quelle interprétation donner aux dépôts calcaires ?

D'où procède ce pouvoir calcificateur de certains organismes ? Existe-t-il une « diathèse calcaire » comme le veut Pierre ? Invoquer l'action d'une telle diathèse n'explique pas grand chose (Gandy et Baize). Faut-il faire jouer un rôle à certaines toxines microbiennes agissant in situ ? (Baudry in thèse), ou faut-il admettre un trouble de métabolisme calcique lié à des lésions des glandes endocrines, surtout parathyroïdes accessoirement surrénales ? Ce sont là autant d'hypothèses dont aucune n'est complètement satisfaisante.

Il semble quelquefois que la calcification pleurale ne soit que la localisation particulière d'un processus général de calcification (Talamon), processus dont nous avons d'autres preuves dans la possibilité de calcification au-delà de la plèvre, par exemple au niveau d'un fibrome, d'un kyste de l'ovaire, de la séreuse péritonéale, d'un lithopédion, d'une artère athéromateuse, etc...

En résumé, deux conditions semblent nécessaires à la production d'une calcification pleurale : d'une part, une cause générale qui est la tendance particulière de certains sujets à précipiter des sels calcaires par un processus encore mal connu; d'autre part, une cause locale, la diminution de vitalité des tissus de sclérose et le ralentissement à leur niveau de la circulation, qui favorisent cette précipitation et lui servent, pour ainsi dire, de point d'appel.

Symptomatologie

Actuellement, on peut être amené à découvrir une calcification pleurale dans deux circonstances principales

1°) Tantôt elle est soupçonnée par l'examen clinique et, notamment, par les résultats de l'exploration à l'aiguille, qui devient alors, l'élément essentiel du diagnostic.

2°) Tantôt — et de plus en plus souvent aujourd'hui — elle est une découverte de radiologie.

3°) Beaucoup plus rarement, la calcification sera découverte au cours d'une thoracotomie pour empyème ou fistule thoracique.

4°) Enfin — et c'était de beaucoup le cas le plus fréquent avant l'ère radiologique — elle peut être une trouvaille d'autopsie, après être restée totalement latente pendant la vie du sujet.

Les signes chimiques de la calcification pleurale sont frustes et se confondent, le plus souvent, avec les signes de la symphyse pleurale concomittante. Il s'agit, le plus souvent, de malades, anciens pleurétiques ou anciens blessés de poitrine, parfois dépourvus de tout antécédent morbide, qui accusent depuis plus ou moins longtemps des troubles fonctionnels qui attirent l'attention sur l'appareil respiratoire : toux sèche, dyspnée d'effort et surtout douleurs thoraciques toujours localisées au même endroit d'un hémithorax, symptômes qui n'ont rien de caractéristique; l'état général est le plus souvent bon, du moins

dans le cas où la calcification n'est pas associée à une tuberculose pulmonaire évolutive; cependant, dans quelques observations de calcification non tuberculeuses, on a relevé une fatigue générale persistante, de l'asthénie ou de l'amaigrissement (Barreau et Piffault) (observation numéro I de Gandy et Baize).

A l'examen physique, on retrouve, le plus souvent des signes que l'on attribue d'ordinaire à la symphyse pleurale : rétraction de la paroi au niveau d'un hémithorax, diminution de l'amplitude respiratoire ou même immobilité absolue de ce côté; l'étude des vibrations vocales montre que, tantôt elles sont diminuées (Cottu) ou même abolies (Baudry, Barreau et Piffault, observation personnelle numéro II), tantôt, au contraire, exagérées (cas I de Poulalion). La palpation a pu permettre, exceptionnellement, comme l'ont constaté Roustan et Mathieu, de percevoir les plaques d'induration à travers les espaces intercostaux.

On décèle par la percussion de la submatité ou de la matité; par l'auscultation, la diminution ou même l'abolition du murmure vésiculaire. Le plus souvent c'est le silence absolu au niveau de toute une portion du poumon, mais sans souffle, ni égophonie comme dans la pleurésie.

Remarquons que, souvent, ces signes physiques sont frustes. C'est par l'étude comparative des deux hémithorax qu'on arrive à les décélérer et ceci surtout quand dans les antécédents on ne retrouve qu'un hémithorax, une vague histoire pleurale. Quoiqu'il en soit, quand les signes sont nets, on porte presque toujours, à la suite de l'examen physique le diagnostic de symphyse pleurale. Il est impossible, par cet examen seul, de reconnaître la calcification. Mais si l'on est averti de la possibilité de son existence, on peut soupçonner cette lésion.

Le diagnostic, du vivant du malade, repose, en effet, sur deux épreuves capitales : 1°) l'exploration à l'aiguille. 2°) l'examen radiologique.

1°) L'exploration à l'aiguille a été pratiquée par Roubier, Coste et Lamy, par Baudry et Nassano, par Huguet, Empéaire et Zucoli, par Gandy et Baize dans leurs deux observations. Les résultats sont identiques. L'aiguille enfoncée dans la zone mate, sous l'écran s'il s'agit d'une région assez difficilement accessible (région axillaire par exemple) à une profondeur de 3 cms environ, bute contre un plan dur, rugueux, impossible à traverser ou même à pénétrer. Si l'on insiste, elle se tord (Huguet, Empéaire et Zucoli). Toujours cette exploration est très pénible pour le malade, réveille une vive douleur et peut même déterminer un état syncopal (Huguet, Empéaire et Zucoli). Habituellement l'exploration à l'aiguille complète d'une façon très heureuse l'examen radiologique. Elle est un moyen de vérification et elle permet de différencier une plaque calcaire d'un épaississement fibreux (Lamarque et Bétouillères).

Il arrive très fréquemment et cela, est de plus en plus fréquent à l'heure actuelle, que la calcification pleurale soit une surprise de radiologie : il en était ainsi dans les cas de Roubier, Coste, Lamy, de Zimmern, de Barreau et Piffault, de Lamarque et Bétouillères, de Gandy et Baize. Tantôt cette épreuve est pratiquée à propos de signes de symphyse pleurale; tantôt à l'occasion d'une tuberculose pulmonaire ou encore d'un examen complet.

La radioscopie montre l'existence de zones sombres dont l'opacité n'est, le plus souvent, pas homogène. D'autre part, elle est maxima au centre de la plaque et elle s'estompe sur les bords. Cette opacité est du même degré que l'opacité costale, ou même plus foncée. Les ima-

ges radiologiques peuvent réaliser des aspects variables : les plus fréquents sont ceux en « os de seiche ». Selon l'heureuse expression de Gandy et Baize reprise par Lamarque et Bétoullières, de par leurs dimensions, leur contour naviforme et même cette sorte d'ourlet qui les borde. Ensuite viennent les traînées calcifiées. Les « os de seiche » sont limités par deux courbes à large rayon de courbure, se regardant par leur concavité. Ces courbes se rejoignent par leurs extrémités. Leur sommet remonte plus ou moins haut et peut atteindre la deuxième côte. Leur extrémité inférieure se confond plus ou moins avec l'ombre diaphragmatique, mais ne descend pas tout à fait jusqu'au sinus costo-diaphragmatique. Leur grand axe est parallèle à la colonne vertébrale, plus rapproché de l'aorte que de la ligne axillaire postérieure. En regardant les radiographies avec attention on remarque souvent que les plaques sombres sont formées de granulations, granulations calcaires, finement, régulièrement et uniformément disposées. Les radiographies de profil sont souvent utiles pour se rendre compte de la profondeur de la lésion et pour dépister certains aspects de la calcification; par exemple aspect « en tuile creuse ».

Nous avons dit dans les lignes précédentes que, souvent, les ombres de calcification s'estompaient sur les bords. Il n'en est pas toujours ainsi : il arrive quelquefois, en effet, nous l'avons déjà dit plus haut, que l'opacité est bordée d'une zone plus opaque. Enfin, selon Ulrich K. les rayons doivent tomber perpendiculairement à la plaque pour donner les meilleurs aspects radiologiques.

Les films montrent d'autres fois des traînées calcifiées (in thèse de Baudry, observations V, VI, VII de Lamarque et Bétoullières). Ce sont des bandes opaques de densité non homogène. Elles ressemblent à des arborisations, à des stalactites. Elles peuvent occuper une plus ou

moins grande partie de la surface thoracique. Il y a constamment les signes radiologiques attribués à la symphyse pleurale : rétraction thoracique, obliquité des côtes augmentée, perte du jeu diaphragmatique, voile de zones plus ou moins étendues, attraction médiastinale etc...

Signalons encore de petites tâches isolées de la grandeur d'une pièce de 0 fr 25. Elles accompagnent le plus souvent les images précédentes.

La calcification pleurale peut être découverte au cours d'une thoracotomie ou au cours de l'exploration d'un trajet fistuleux. Il s'agit de malades porteurs quelquefois d'un abcès de la paroi thoracique (Goullioud, Laroyenne, Chaix et Parthiot) plus souvent, d'un empyème chronique (d'Agata, Baudry) souvent fistulisé (Routier, Poulalion). A l'intervention, on évacue le pus. On peut être amené à réséquer les côtes voisines (Laroyenne, Goullioud, Estor). Celles-ci sont reconnues saines. C'est alors que l'exploration au stylet ou à la sonde canelée permet de trouver une plaque dure, véritable carapace, qui sonne sous l'instrument.

Découverte à l'occasion d'une intervention chirurgicale, d'une épreuve radiologique, d'une exploration à l'aiguille, la calcification pleurale peut encore être une trouvaille d'autopsie. Il en était ainsi surtout avant l'ère radiologique.

On la rencontre chez des sujets morts d'affections diverses, chez lesquels elle était restée latente et complètement ignorée pendant toute la vie.

Tantôt il s'agit de malades morts d'artériosclérose, d'hypertension artérielle (Goll, Nassano, Melle Pelletier, Poix, Pilliet, Barbier, Pallasse et Melle Lambert cas I et V, Henrot). Tantôt les sujets étaient asystoliques (Rudaux, Vergely, Lucas-Championnière, Pallasse, Pallasse

et M^{elle} Lambert, observation III, Cruveilhier). Et il existe peut être un rapport de cause à effet entre le barrage pulmonaire que réalisent la calcification pleurale et surtout la symphyse associée d'une part et l'asystolie d'autre part. D'autres malades étaient des cirrhotiques (Faisans et Audistère, Pallasse et M^{elle} Lambert cas numéro III); des lithiasiques (Brin); des cancéreux (cancer gastrohépatique (Gilbert); du corps du pancréas (Baudry); des pneumoniques (Pozzi et Hudelo, Cottu) et surtout des tuberculeux pulmonaires (Laroyenne, Chaix et Parthiot, Roubier et Mayoux, Rendu, Poulalion), association fréquente sur laquelle nous avons déjà insisté.

Telles sont les circonstances assez diverses dans lesquelles on est amené à diagnostiquer la calcification pleurale.

Signalons, pour être complet que, récemment, en 1928, Roubier et Langénieux de Lyon ont rapporté le cas d'une calcification pleurale survenant après un épanchement sérofibrineux abondant au cours d'un pneumothorax artificiel. Les difficultés de plus en plus grandes pour perforer la plèvre à chaque essai de réinsufflation permirent de suivre les progrès de développement de la calcification qui se constitua en 5 ou 6 mois.

Pronostic

Quel est le pronostic des calcifications pleurales ? Pour Barbier (de Lyon), elles apparaissent comme un processus de guérison spontanée dans certaines suppurations pleurales. Seulement, c'est un processus de guérison qui a dépassé son but. Si la guérison est incomplète les parois seules de la poche suppuratrice sont calcifiées. Et Baudry, dans sa thèse de Lyon en 1925 écrit que, théoriquement, la calcification pleurale n'a pas de signification fâcheuse.

D'autre part, Gandy et Baize admettent que « les calcifications pleurales sont bien tolérées pendant de longues années et l'on peut dire que du fait de leur présence même, le sujet ne court aucun danger ».

Cependant la plaque calcaire peut entraîner quelques troubles, surtout respiratoires : toux, dyspnée, douleurs thoraciques et aussi bronchites chroniques ou à répétition et même processus pneumoniques dans l'apparition desquels elle joue un rôle d'appel. La lésion de l'appareil pleuro-pulmonaire peut aussi retentir sur le cœur et entraîner, à la longue, l'asystolie, asystolie à forme pulmonaire intéressant surtout les cavités droites et entraînant de l'asphyxie, de la cyanose, de l'hépatomégalie douloureuse, des infarctus, ainsi que l'ont observé Pallasse, Rudaux, Vergely. Signalons encore une éventualité rarissime : la blessure du poumon par la calcification faisant office de baïonnette : dans le cas de Cormack, le sujet porteur d'une lame calcaire pleurale fit une chute; l'extrémité aigüe de la plaque blessa le poumon sous-jacent et le

malade fut rapidement emporté par une pneumonie consécutive.

La coque pleurale peut entraîner les mêmes troubles mécaniques que la plaque calcaire. Mais souvent, elle n'arrive pas à limiter l'infection pleurale dont elle est l'aboutissant. Celle-ci diffuse et se fait jour au thorax d'où empyème, abcès. Elle peut se fistuliser. Des débris calcaires, des portions de la coque peuvent alors s'éliminer comme de véritables séquestres. La suppuration s'éternise. Si l'on n'intervient pas, la mort peut survenir soit du fait de septicémie, soit du fait de la dégénérescence amyloïde, consécutive à cette suppuration prolongée.

Remarquons que, sans entraîner de complications véritables, la calcification pleurale peut se modifier; elle peut se concentrer, s'épaissir comme dans l'observation V de Lamarque et Bétouillères. En comparant des radiographies du malade faites à 5 ans de distance en 1925 et en 1930, ces auteurs constatent que la calcification s'était dans ce peu de temps nettement accusée. Mais, outre la difficulté de comparer les clichés dont la technique a pu n'être pas la même, ces modifications nous paraissent très exceptionnelles.

Quoiqu'il en soit de ces différentes éventualités, elles ne contribuent qu'assez peu à assombrir le pronostic de la calcification pleurale, qui reste relativement favorable, les sujets qui en sont porteurs peuvent fournir une longue carrière.

Diagnostic

« Le diagnostic clinique de la calcification pleurale est impossible ». Telle était la conclusion de Poulalion en 1890 (Bulletin de la Société Anatomique de Paris). Nous ne formulons plus semblable opinion aujourd'hui. En effet, le diagnostic positif de cette affection est devenu possible grâce à deux examens capitaux : d'une part l'examen radiologique, d'autre part l'exploration confirmative à l'aiguille.

Nous envisagerons au point de vue différentiel le diagnostic avant et depuis l'ère radiologique.

1°) Avant l'ère radiologique, la calcification pleurale n'était qu'une trouvaille d'autopsie. Elle n'était presque jamais soupçonnée cliniquement. Et, même, lorsqu'il existait des signes physiques, on les mettait sur le compte de la symphyse pleurale sans pouvoir serrer de plus près le diagnostic.

Dans les cas, où le malade se présentait avec un abcès thoracique ou une fistule, on pensait, devant l'allure chronique de l'évolution à un empyème d'origine costale ou à un abcès froid pleural. On recherchait sans la trouver l'ostéite tuberculeuse ou syphilitique ou même eberthienne. Et ce n'était qu'ensuite que l'on rectifiait le diagnostic soit que l'exploration au stylet permit de tomber sur une plaque dure, soit qu'après la résection de côtes reconnues saines, on aperçut tout ou partie de la coque calcaire (cas III de Poulalion, cas de Goullioud).

2°) Depuis l'ère radiologique, on arrive aisément à poser le diagnostic de calcification pleurale, du vivant

même des malades (cas de Barreau et Piffault, d'Uspensky, de Pritchard, de Zimmern, de Lamarque et Bétouillères, de Gandy et Baize, Gandy et Couder, de Ulrich K., de Arnold, etc...).

En présence de signes de symphyse pleurale, surtout lorsqu'ils sont accusés, il faut penser systématiquement à l'existence possible de calcifications chez ces malades qui ont, dans leurs antécédents, une pleurésie traînante, un hémothorax ou un accident pleuro-pulmonaire bâtarde. L'examen radiologique permet de constater une plaque très sombre réalisant souvent l'aspect en « os de seiche ». Le diagnostic de calcification pleurale est alors hautement probable, à moins qu'il ne s'agisse d'un simple épaississement fibreux; mais alors l'exploration à l'aiguille lève le doute et vient confirmer avec certitude le diagnostic de calcification de la plèvre.

Allant plus loin, comme l'ont fait Gandy et Couder, on peut, en présence d'une affection susceptible de déterminer comme séquelle une calcification pleurale (en l'espèce un hémothorax traumatique), présumer l'existence probable de cette calcification, la rechercher de propos délibéré par l'examen radiologique et en établir ainsi effectivement la réalité.

Traitement

D'après les observations que nous avons pu lire, il semble que les indications thérapeutiques en matière de calcification pleurale, soient difficiles à préciser d'autant que le pronostic de l'affection est relativement bénin.

Il y a cependant, des cas non douteux. Ce sont ceux où la calcification pleurale s'accompagne de suppuration, de fistule thoracique avec élimination de fragments calcaires, mais où l'état général est bon. Dans ce cas, en effet, l'intervention chirurgicale paraît logique. Elle aura pour but de réséquer la plaque ou la coque calcaire. Elle parera ainsi à la suppuration intarissable qui peut entraîner la mort du sujet par cachexie ou par dégénérescence amyloïde.

Logiquement encore, il faudrait réséquer toute la plaque calcaire. On peut y arriver, soit en une seule intervention, soit en plusieurs. Mais le plus souvent la plaque est tellement large que l'opérateur doit se contenter de réssections partielles et encore après plusieurs interventions et réinterventions, comme dans les observations de Mastrosimone, Tuffier, Sweet, Laroyenne, Goullioud, Angelo, Schemmel, Estor. En effet, tant qu'il reste une portion de la plaque calcaire, la persistance d'une fistule thoracique avec élimination de séquestres calcaires est de règle.

Mais si l'état général est déficient et en cas de calcification étendue, il faut se contenter d'une thérapeutique purement palliative : simple ponction des abcès thoraciques sans intervention sur la plaque elle-même. C'est là

l'opinion de Laroyenne. Pour Goullioud qui considère la plaque comme un véritable séquestre, il vaut mieux en extirper la plus grande étendue possible.

Lorsque les calcifications pleurales ne donnent lieu à aucune complication et ne déterminent que peu de troubles respiratoires, il vaut mieux s'abstenir de toute intervention chirurgicale et se contenter de faire bénéficier le malade d'un traitement médical symptomatique.

Observations

(Gandy et Baize — Presse médicale, 28 Juin 1930)

N° I — G. L....., est âgé de 46 ans; il entre à l'hôpital Lariboisière en novembre 1929. Il se plaint de toux opiniâtre, avec peu d'expectoration, de douleur tenace siégeant au niveau de l'hémithorax droit, et de dyspnée d'effort.

L'examen du malade est presque négatif : on note seulement une moindre amplitude respiratoire de l'hémithorax droit. Cet hémithorax semble très légèrement rétracté par comparaison avec l'hémithorax gauche. La percussion révèle une légère submatité au niveau du tiers inférieur du poumon droit. Et, à l'auscultation, on ne décelé que quelques râles bilatéraux de bronchite. Le murmure vésiculaire est diminué dans la zone submate. On ne trouve ni souffle, ni égophonie, ni modifications des vibrations vocales.

On recherche à plusieurs reprise le bacille de Koch dans les crachats. Constamment le résultat de l'examen est négatif.

L'examen radiologique est pratiqué. La radioscopie de face et de profil, montre l'existence d'une plaque sombre, en forme « d'os de seiche », occupant la gouttière costo-vertébrale droite, à grand axe vertical, s'étendant de la cinquième à la dixième côte. Cette plaque d'opacité forte mais non homogène, ne descend pas jusqu'au diaphragme.

Une ponction est pratiquée au niveau de la plaque : l'aiguille bute contre un obstacle dur de consistance crétacée, qu'elle ne parvient pas à traverser; cette exploration provoque une vive douleur.

On conclut à l'existence d'une plaque calcaire de la plèvre.

L'analyse des antécédents du malade révèle qu'il n'existe, chez lui, aucun antécédent tuberculeux. Mais, il y a 25 ans environ, en 1904, il a été blessé d'une balle de revolver qui a pénétré à gauche du sternum pour venir se loger à la partie supérieure de la région lombaire droite où les films radiologiques la montrent encore. Il est impossible de savoir si la blessure a provoqué un hémithorax, bien que cette hypothèse soit très vraisemblable, le sujet ayant, d'autre part, présenté des hémoptysies très peu de temps après la blessure.

Notons encore que l'état général du sujet n'était guère altéré. La température était normale, le malade se plaignait seulement d'un peu de fatigue, d'un léger amaigrissement.

(Gandy et Baize — Presse Médicale, 28 Juin 1930)

Observation N° II — Aug. Gr....., 69 ans. Il entre à l'hôpital Lariboisière en décembre 1929. Il se plaint de troubles fonctionnels attirant l'attention sur l'appareil digestif : douleurs, pesanteurs épigastriques, lenteur des digestions, siolorrhée. L'état général est modifié : on remarque surtout un gros amaigrissement.

De tels symptômes incitaient à penser à un cancer gastrique. Mais, au cours de l'examen du malade on est frappé par l'asymétrie du thorax : tout l'hémithorax droit est aplati, rétracté et, à son niveau, l'expansion respiratoire est nulle. Si la percussion ne révèle guère de

modification de la sonorité pulmonaire, la palpation permet de se rendre compte que les vibrations vocales sont abolies. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est aboli. Le silence est à peu près complet.

Chez un tel sujet, l'examen radiologique revêtait une grosse importance.

La radioscopie révéla l'existence de signes : grisaillement du champ pulmonaire droit, augmentation de l'obliquité des côtes, attraction du médiastin, scoliose légère, pouvant être attribués à une symphyse totale de la plèvre droite. En outre, elle montre la présence d'une vaste plaque calcifiée, d'opacité forte, mais non homogène, qui s'étend en demi-ceinture depuis le rachis jusqu'à deux travers de doigt du sternum en avant, sur les deux tiers environ de la hauteur de la plèvre droite, sans toutefois descendre jusqu'au diaphragme.

A la ponction, l'aiguille bute sur un bloc dur, rugueux, qu'elle ne peut traverser, cette exploration éveillant de vives douleurs.

On retrouve dans les antécédents du sujet la notion d'une pleurésie survenue quarante-cinq ans auparavant; mais dont la nature ne peut être précisée vu l'absence de ponction. Le malade se rappelle seulement une fièvre élevée, une grave atteinte de l'état général; la convalescence fut traînante, l'affection ayant évolué pendant plus d'une année.

(Gandy et Couder — Paris-Médical 1931)

Observation III. — M^{lle} Louise R...., trente et un ans, infirmière, entre salle Trousseau, à Lariboisière, le 13 Janvier 1931 pour une grippe légère qui guérit en quelques jours.

Au cours de l'examen de cette malade, notre attention est attirée par l'existence d'une évidente déformation

thoracique. L'hémithorax droit est fortement rétracté, surtout à sa partie moyenne; les espaces intercostaux sont réduits, le sternum projeté en avant et dévié sur la droite; une notable dépression se creuse sous la clavicule; le rachis présente une forte scoliose dorsale à convexité droite.

L'ampliation respiratoire est presque nulle de ce même côté droit, ainsi qu'en témoignent d'ailleurs les mensurations comparatives des deux hémithorax. A la percussion, toute la partie moyenne de la région postérieure du poumon droit est mate et, dans cette même zone, on note une abolition des vibrations vocales et une obscurité respiratoire complète. En avant, respiration légèrement rude aux deux sommets.

Cet ensemble de constatations fait conclure à l'existence d'une symphyse pleurale droite totale et nous nous enquérons auprès de la malade de l'éventualité d'un épisode pleural de ce même côté. Voici ce qu'elle nous raconte.

En raison de douleurs lombaires attribuées, dit-elle, à un rein flottant droit, M^{lle} R.... subit, le 19 mars 1925, une intervention sur la région lombaire droite. Le chirurgien se trouve en présence d'un très volumineux lipome para-rénal qui émet quelques prolongements dans le thorax à travers les insertions postérieures du diaphragme; l'extirpation complète dudit lipome ne peut donc être pratiquée qu'au prix d'une effraction ouvrant le cul de sac pleural.

Les jours suivants se constitue un hémithorax qui devient assez abondant pour que soient nécessaires deux ponctions évacuatrices pratiquées les 2 et 4 avril. Le liquide retiré a l'aspect du sang pur; son examen bactériologique reste négatif; sa production a été accompagnée d'une poussée thermique de peu de durée, mais nulle

transformation purulente ne s'est produite. Une réaction exsudative pleurale fait suite à cet hémithorax et nécessite, à son tour plusieurs ponctions, lesquelles ramènent un liquide de moins en moins hémorragique, se rapprochant du type séro-fibrineux. Dès le mois de Juin, alors que, sans doute, en raison de la persistance de la matité, d'autres ponctions exploratrices sont pratiquées, celles-ci ne ramènent plus de liquide, tout exsudat semble dès lors disparu.

À partir d'août 1925, soit cinq mois environ après l'intervention, la malade dont l'état général est redevenu normal s'aperçoit que son thorax se déforme graduellement. Une légère scoliose dorsale qu'elle présentait depuis l'enfance s'est accentuée rapidement et la malade doit recourir à des artifices pour dissimuler son asymétrie thoracique. Néanmoins, malgré la persistance de points douloureux de l'hémithorax atteint, elle peut reprendre ses occupations en septembre 1925.

Voici donc expliquée, par l'histoire précédente, la rétraction symphysaire que présente notre malade. Averti par nos observations antérieures, nous émettons l'idée que pareille symphyse suite d'un hémithorax traumatique, celui-là d'ordre chirurgical, peut se doubler de la présence de calcifications pleurales; et, dans le but de vérifier cette présomption, nous faisons aussitôt radiographier la malade.

Sur le film obtenu, on voit immédiatement qu'il existe en effet, dans l'hémithorax droit, modifié dans sa configuration par la scoliose évidente cliniquement une zone opaque, allongée en fuseau, une **plaque en forme d'os de seiche**, à grand axe presque vertical, à peu près parallèle à celui du rachis dévié, collé à la paroi postérieure du thorax, s'étendant de la quatrième à la neuvième côte, se projetant sur une longueur d'environ 14

centimètres, sur à peine 3 centimètres de largeur à sa partie renflée; son opacité est à peu près homogène; son contour est ourlé d'une bordure plus opaque. A côté de cette plaque d'un seul tenant, en dedans de son bord interne, sur 3 à 4 centimètres de largeur, sont essaimées de fines granulations également opaques de formes variables, constituant par leur ensemble une sorte de piqueté dont les éléments ont à peu près les dimensions d'un grain de mil et qui sont autant de minimes calcifications. Le reste du champ pulmonaire droit est légèrement voilé. L'hémi-diaphragme droit est dentelé, adhérent à la paroi costale le sinus en est comblé.

Dans le champ pulmonaire gauche existent d'autre part, des images pathologiques sur lesquelles nous reviendrons dans un instant.

Une exploration à l'aiguille pratiquée dans la zone correspondant à l'opacité fusiforme susdite fournit la preuve de la nature calcaire de cette plaque; l'aiguille est arrêtée à 3 centimètres de profondeur par un plan dur, infranchissable et en déplaçant légèrement l'instrument on a la sensation, non sans éveiller une vive douleur chez la patiente d'une surface plus ou moins rugueuse.

Par une heureuse circonstance, cette malade possédait d'autres radiographies antérieures que nous avons pu examiner. Sur la première, datant du 4 mars 1926 — soit un an après l'intervention ayant provoqué l'hémothorax et sept ou huit mois après le début apparent du processus symphysaire — on peut déjà voir, malgré l'insuffisance du cliché, une opacité fusiforme, allongée parallèlement au rachis dévié, de même longueur que celle observée sur notre film de janvier 1931, opacité moins bien limitée en dehors mais dont le bord interne très net correspond exactement, par décalque, à celui de cette image

opaque en os de seiche retrouvée désormais sur les films ultérieurs. Il n'est pas douteux que la plaque calcifiée est déjà en grande partie, sinon en totalité, constituée.

Les autres radiographies de décembre 1929 et d'août 1930 montrent cette même plaque identique dans son aspect à celui de Janvier 1931; elles révèlent de plus le semis de petites calcifications, situées en dedans de cette masse calcaire principale, semis dont la densité et la disposition paraissent n'avoir pas varié.

Mais l'examen de ces radiographies successives, bien plus que l'histoire clinique de cette malade, devait nous révéler chez elle l'existence d'un autre élément pathologique : la notion d'une infiltration bacillaire à évolution singulièrement torpide du sommet du poumon gauche.

Le seul souvenir qu'ait la malade de cette évolution qui n'a jamais été décelée est un ensemble de quelques symptômes survenus au début de 1930 : fatigue, amaigrissement de quelques kilogrammes, léger état subfébrile vespéral, toux, points de côté à gauche. Elle n'a consulté aucun médecin à ce sujet, bien qu'elle ait cru devoir observer un repos de six mois et se faire, de son propre chef, entre temps radiographier. C'est, nous l'avons dit, l'examen de ces radiographies qui seul permet de suivre l'évolution de cet épisode pulmonaire. Alors qu'en mars 1926 le champ pulmonaire gauche est normal et que seul existe, de ce côté, un groupe de calcifications hilaires de constatation banale, bien qu'ici particulièrement accentuées, le film de décembre 1929 décèle dans le quart supérieur du champ gauche quelques mouchetures et marbrures indiscutables; sur la radiographie d'août 1930, celle correspondant donc à la période où existaient les symptômes que nous avons signalés, un semis dense de fines pommelures et mouchetures occupe le tiers supé-

rieur du poumon gauche, indiquant une infiltration plus étendue, en même temps que quelques-unes de ces mouchetures, à centre plus opaque, sont peut-être le siège de minimales calcifications... Enfin, sur la dernière radiographie faite lors du passage de la malade dans notre service, le semis de pommelures paraît moins dense, les taches moins opaques — pour autant qu'on puisse juger de la comparaison des deux films dont toutes les conditions d'exécution ne peuvent être identiques — mais les minimales calcifications de cette même zone ne se sont pas accrues.

En tout cas, depuis 1930, l'état général est redevenu bon; la malade qui a repris son travail, engraisse dit-elle, d'un kilogramme par mois. En dehors de cette légère rudesse respiratoire que nous avons signalée au sommet gauche en avant (et qui se retrouve d'ailleurs analogue à droite), aucun signe clinique ne peut être rattaché à cette lésion du sommet. Il n'y a nulle expectoration, et la recherche du bacille de Koch pratiquée sur les selles est restée négative.

Il était intéressant d'un point de vue général, de doser le calcium dans le sang de cette malade. Cette recherche, effectuée par Melle de Montille, a donné un chiffre plutôt faible, de 118 milligrammes par litre (le sang d'un sujet normal pris comme témoin contenant 143 milligrammes).

Conclusions

I — La calcification pleurale reste, malgré la fréquence des examens radiologiques, une affection rare.

II — Anatomiquement, elle réalise deux aspects particuliers : 1°) la plaque calcaire, dure, ossiforme, de dimensions variables .

2°) Les kystes à parois calcifiées.

III — Histologiquement, elle est due à l'infiltration de la plèvre pariétale et particulièrement du tissu sous-séreux par les sels calcaires.

IV — Du point de vue étiologique, on peut avancer que toute lésion chronique de la plèvre peut être le point de départ d'une calcification.

Cependant, il faut mettre au premier rang de son étiologie, les pleurésies chroniques, le plus souvent purulentes, tuberculeuses et l'hémothorax.

V — La pathogénie de cette affection reste obscure, mais il semble que deux facteurs président à la formation des calcifications pleurales :

a) un facteur local : l'atteinte préalable de la plèvre réalisant un tissu fibreux, peu vascularisé, de vitalité amoindrie, qui joue le rôle de point d'appel.

b) un facteur général : sorte de diathèse calcifiante dont la physiopathologie nous offre d'autres exemples.

VI — La calcification pleurale peut être découverte du vivant du malade ou n'être qu'une surprise d'autopsie cette dernière éventualité était fréquente avant l'ère radiologique.

Les calcifications pleurales ne donnent lieu à aucun signe clinique. Aussi deux épreuves sont-elles nécessaires pour en établir le diagnostic : l'examen radiologique qui montre la plaque sombre, opaque, réalisant souvent l'aspect en « os de seiche » et l'exploration à l'aiguille qui montre la dureté de cette formation et en confirme la nature calcaire.

VII — L'existence des calcifications pleurales ne comporte point un pronostic défavorable et reste compatible avec une longue survie.

Toute thérapeutique est le plus souvent contre-indiquée; la plus efficace est l'intervention chirurgicale qui se propose, surtout lorsqu'il y a fistule pleurale associée, l'extirpation aussi complète que possible de la formation calcaire.

Vu : Le Doyen,
BALTHAZARD

Vu : Le Président,
BEZANÇON

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons marqué d'un astérisque les ouvrages que nous n'avons pu nous procurer et que nous citons seulement d'après d'autres auteurs.

- D'AGATA. — Empyema chronica con calcificazione pleurale. Clin. Mil. XXIII, p. 24, 1915.
- *ALFEROV. — Sur la question des formations osseuses de la plèvre. Journal de microb. pathol. et des maladies infect. vol. III numéro 2, 1926, p. 146.
- ANDRAL. — Précis d'Anatomie pathologique 1829, t. I, p. 169.
- ANGELO. — Résection des côtes dans un cas de pleurésie purulente avec concrétions calcaires de la plèvre gauche. Ann. Univ. di méd. Janvier 1886.
- *ARAPOFF (Ab). — Pleurite ossifiante. Bolnitsch-gaz-Botkina. St-Petersbourg 1901 XII, p. 905.
- ARNOLD. — Eine Verkalkte Pleuraschwarte. Fortschr. a. d. geb. d. Rontgenstrahlen, 1926, XXXIV, p. 958.
- BARBIER. — Osteophyte pleural interlobaire. Lyon Médical, 1925, deuxième partie, p. 163.
- BARREAU et PIFFAULT. — Hémothorax calcifié de la plèvre. Soc. Radiol. med. de France, 12 nov. 1929.
- BAUDRY. — Plaque calcaire de la plèvre. Lyon médical CXXXVII, 1926, p. 338.
- BAUDRY. — Plaque calcaire de la plèvre. Thèse de Lyon, 1925-1926
- *BEER (H). — OEsterr. med. Woch (Vienne) 1843, p. 762.
- BERNARD (Cl) et LABOULBENE. — Observation de concrétions osseuses-calcaires de la plèvre. C. R. Soc. de Biologie V, 1853. Partie I, p. 5.
- BOSTON. — Med. and Surg. Journal t. XLVII, 1852-53, p. 546. « Ossification de la plèvre ».
- BRIAL. — Calcification partielle de la plèvre. Bull. Soc. Anatom. et Physiol. de Bordeaux, 1894, t. XV, p. 23.
- BRIN. — Pleurésie purulente enkystée avec large calcification de la plèvre, latence absolue. Bull. Soc. Anatom. Paris, Octobre 1897, p. 760.

- BURSLEM. — Ossification de la plèvre. — Transact. Path. Soc. of London 1848-1850, II, p. 35.
- *CLARK. — Masses calcaires trouvées dans la plèvre. The Lancet, 4 avril 1885.
- CORMACK (K). — Pleuro-pneumonie consécutive à blessure de poumon par une formation pseudo-osseuse de la plèvre. Edinb. med. Journal 1879-80 XXV, p. 605 et 815.
- COTTU. — Calcification pleurale. Bull. Soc. Anat. Paris, Mars 1907.
- COURMONT et TIXIER. — Calcification et soudure des côtes à la suite de pleurésie purulente ancienne. Lyon Médical CIII, 1904, p. 46.
- CRUVEILHIER. — Traité d'Anatomie pathologique t. III, 1856, p. 841. Société anatomique de Paris, 1852.
- DARBOIS. — Les calcifications pleuro-pulmonaires. Bull et mém. Soc. Rad. Méd. de France, 1914, p. 60.
- DUVOIR et PIEDELIEVRE. — Plaques calcaires de la plèvre et du péricarde. Bull. Soc. Anatom. Paris XC 1920, p. 367.
- ESTOR (E). — De la calcification pleurale. Ann. d'Anat. Path. Mars 1928, p. 349.
- FAISANS et AUDISTERE. — Soc. Méd. Hôpitaux de Paris, 14 Juin 1901, p. 605.
- FOUQUIER. — Sur une plaque osseuse développée entre plèvre et côtes. Bull. Fac. Med. de Paris III 1814, p. 85.
- GANDY et BAIZE. — Calcifications pleurales. Presse médicale, numéro 52 du 28 Juin 1930.
- GANDY et COUDER. — Paris-Médical, 1931.
- GILBERT (A). — Calcification de la plèvre. Bull. Soc. Anatom. de Paris LVIII, 1883, p. 193.
- GODART. — Empyème. Péritonite chronique non tuberculeuse, concrétions ossiformes de la plèvre. Bull. Soc. Anat. XXIII, 1848, p. 107.
- GOLL. — Plaques calcaires résidu d'un ancien épanchement pleurétique. Soc. de Méd. de Zurich, 19 Janvier 1878.
- GRAY. — Cartilagineous Pleura. Trans. med. Soc. Edinburgh 1882. n. s. II, p. 104.
- GROS. — Bull. Soc. Anat. Paris, p. 144, 1848.
- GUYON. — Bull. Soc. Anat. Paris, 1855, p. 37.
- GOULLIoud. — Résection d'une large plaque calcaire d'origine pleurale. Lyon médical, 1906 CVII, p. 350-353. Suites éloignées. Lyon médical 1924, deuxième partie, p. 419.
- HAMMER. — Epanchements enkystés et calcif. de la plèvre. Fortschr. a. d. geb. d. Rontgenstrahlen sept. 1926, p. 101.
- HAMMER. — Une forme particulière de calcification pleurale. Fortschr. a. d. geb. d. Rontgenstrahlen, Juin 1927, p. 8.

- HENROT. — Calcifications multiples. Notes de Clinique Méd. de Reims 1877, p. 51.
- *HORN. — Arch. f. Prakt méd. und. Klinik Berlin, 1809, p. 310.
- LAMARQUE et BETOULLIERES. — Paris-Médical, 1931.
- LAROYENNE, CHAIX et PARTHIOT. — Calcification pleurale, Lyon Médical, 1925, deuxième partie, p. 135.
- LAUBRY et COLLIN. — Bull. Soc. Anat. Paris, oct. 1907, p. 654.
- LENTHE. — Calcific. trouvaille de Radio. Méd. klin. XXIV, p. 1028, 1928.
- LUCAS-CHAMPIONNIERE. — Productions osseuses et cartilagineuses développées dans la plèvre. Bull. Soc. Anat. Paris, L p. 162, 1875.
- MARAGLIANO. — Epaississements pleuraux calcifiés. Radiol. Med. Milan, 1923.
- MASTROSIMONE. — Décortication du poumon pour un exsudat pleural calcifié. Policlinico. Rome 1904 XI, p. 563.
- NASSANO. — Sur un cas de calcif. pleurale gaz. Med. Ital. Turin 1906, LVII, p. 331.
- PALLASSE. — Osteophyte pleurale. Lyon-Médical, 1921, p. 944 et Lyon-Médical 1927, t. CXL, p. 606.
- PALLASSE et M^{lle} LAMBERT. — Séquelles de pleurésies. Lyon-Médical, 8 Juillet 1928, p. 33.
- M^{lle} PELLETIER. — Pleurite chronique avec large plaque osteoïde. Bull. Soc. Anat. de Paris, Avril 1904, p. 371.
- PIERRE. — Soc. Belge d'Anat. Patholog. 18 mars 1898.
- PILLIET (Alex). — Bull. Soc. d'Anat. Paris, 1889.
- POIX. — Bull. Soc. Anat. Paris, mars 1896, p. 266.
- POULALION. — Pleurite fibro-calcifiante. Bull. Soc. Anat. Paris, 1890, p. 343 et thèse de Paris, 1891.
- POZZI et HUDELO. — Des concrétions calcaires de la plèvre et du poumon. Gaz. Med. de Paris 1888, 7^e série, 17 nov. p. 541.
- PRITCHARD. — La calcification. Arch. of Internal. med. XXXIII, p. 279, 1923.
- RAYER. — Rapport sur l'ossification morbide considérée comme une terminaison des phlegmasies. Arch. gen. de méd. I, 1823.
- RENDU (R). — Lyon-Médical, 1913, deuxième partie, p. 635.
- ROUBIER, COSTE et LAMY. — Plaque fibro-calcaire pleurale. Lyon-Médical 1921.

- ROUBIER et LANGENIEUX. — Pachypleurite, pariétale au cours de pneumothorax artificiel. Lyon-Médical, 1^{er} Fév. 1928.
- ROUBIER et MAYOUX. — Lyon-Médical 1924, deuxième partie, p. 417.
- ROUSTAN et MATHIEU. — Plaques d'induration pleurale. Marseille Médical, 15 Février 1922, numéro 4 p. 161.
- ROUTIER (A). — Calcification d'une pleurésie purulente chronique. Bull. Soc. Anat. Paris 1876, p. 73.
- RUDAUX. — Incrustation pleurale : asystolie pulmonaire. Bull. Soc. Anatom. Paris 1897, p. 427.
- SAINSBURY. — The Lancet, Nov. 1895.
- *SHIPEROVICH. — Calcification totale de la plèvre. Ejened journal Pralet med. St-Pétersbourg 1895, II, p. 357.
- TALAMON. — De la calcification. Revue de Médecine et de Chirurgie 1877, p. 307-310.
- TUFFIER, JARDRY et GY. — De la calcification pleurale. Revue de Chirurgie XXXV, 1907, p. 329.
- ULRICH. — Verknocherung der Pleura. Woch. f. d. ger. Heilk. Berlin 1838, p. 139.
- ULRICH (K). — Calcification of adhésions. Rontgenpraxis 2. Mars 1930, p. 212-222.
- USPENSKY. — Images radiologiques de diverses formes de pleurésie Fortsch a. d. geb. d. Rontgenstrahlen, 1927, t. XXXVI, p. 9.
- VERGELY. — Bordeaux Médical, numéros 22, 23 et 24, 1873.
- YOUNG. — The lancet 1925, T. II, p. 1224.
- ZIMMERN. — Présentation d'un cliché pulmonaire ayant une apparence kystique. Bull. et Mém. Soc. Radiol. med. de France, 8 Janvier 1929, p. 41.

